

1897

~~Library~~

Studien über das Verhalten der
Reflexe bei gesundem und krankem
Nervensystem.

INAUGURAL-DISSERTATION.

Einer hohen medizinischen Fakultät der Universität
ERLANGEN

zur Erlangung der Doktorwürde vorgelegt

von

Karl Eisen

aus

Weissenburg a. Sd.

1897.

Druck der Buch- und Steindruckerei von Braun & Elbel in Weissenburg a. S.

Studien über das Verhalten der
Reflexe bei gesundem und krankem
Nervensystem.

INAUGURAL-DISSERTATION.

Einer hohen medizinischen Fakultät der Universität
ERLANGEN

zur Erlangung der Doktorwürde vorgelegt

von

Karl Eisen

aus

Weissenburg a. Sd.



Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Prof. D. A. v. Strümpell.

Meinem Vater

in kindlicher Liebe und Dankbarkeit
gewidmet.

I.

Die sehr interessanten und relativ noch wenig erforschten Vorgänge am menschlichen Körper, welche wir unter dem Namen Reflexphänomene zusammenfassen, und der Zusammenhang ihrer Veränderungen mit Erkrankungen des Centralnervensystems lassen der Mühe wert erscheinen, auf diesem Gebiete eingehendere Versuche zu machen.

In den 6 Monaten, welche ich an der medicinischen Klinik in Erlangen als Unterassistent verbringen durfte, habe ich neben zahlreichen Versuchen an Nervenkranken auch das Verhalten der Reflexe an über 500 relativ Gesunden und Leichterkranken geprüft und nicht uninteressante Resultate erzielt.

Mein Hauptaugenmerk bei den Versuchen habe ich u. a. dem Verhalten der Bauchdeckenreflexe zugewandt. Mit meinen Befunden bei den Untersuchungen derselben möchte ich beginnen.

Wir unterscheiden auf jeder Seite des Abdomens drei Bauchdeckenreflexe.

Streicht man mit dem Finger oder dem Stiele des Perussionshammers in der verlängerten Mamillarlinie über das Abdomen, so erhält man eine einheitliche Zuckung, deren Exkursion fast durchweg oberhalb des Nabels am grössten fand.

Drei gesonderte Reflexzuckungen sind beiderseits auszuweisen, wenn man von der Axillarlinie etwa nach der Mittellinie des Abdomens zu oder umgekehrt vorsichtig über das Epi-Mesod Hypogastrium streicht.

Den untersten Bauchreflex konnte ich in ca. 30% auch in der Leistengegend des Oberschenkels auslösen.

In etwa 75 Fällen (von 500) war es mir möglich, noch den vierten Bauchdeckenreflex im epigastrischen Winkel deutlich abzugrenzen.

Entgegen einer jüngst geäusserten Ansicht Oppenheimers, dass der Bauchdeckenreflex sei an Gesunden etwas ganz Inkonstantes, kann ich kraft meiner sehr zahlreichen Versuche konstatieren, dass bei normalen Menschen genannter Reflex nur in 3,4% vollständig fehlt; des öfteren freilich habe ich die Reflexe ziemlich schwach angetroffen; auch erinnere ich mich einiger wenigen Fälle, in denen ich nur den oberen, bezw. mittleren Bauchreflex auslösen im Stande war.

Ja allen übrigen Fällen waren alle 3 Reflexe prompt auf die oben angegebene Reizung hin auslösbar.

Gewisse Schwankungen der Intensität nach Alter, Ernährungszustand des betreffenden Individuums und anderen äusseren Einflüssen sind freilich nicht abzuleugnen.

Die promptesten und ausgiebigsten Reflexzuckungen sind auf einer muskulösen, mässig gespannten und wenig fettreichen Bauchdecke erhältlich. Zunehmende Schloffheit und zunehmender Panniculus adiposus der Bauchdecken stehen in umgekehrtem Verhältnis zur Intensität der Reflexerregbarkeit.

Bei Kindern unter 1 Jahre habe ich meist sehr schwache Reflexe gefunden; die stärksten Abdominalzuckungen erhält man bei Knaben und Mädchen vom sechsten bis ca. sechzehnten Jahre. Hier gelang es mir nicht selten durch Stich- und Kitzelreize von der Fusssohle aus Bauchdeckenreflexe auszulösen. Es mag die Ängstlichkeit während der Untersuchung hiebei eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Zwischen dem 18. und 25. Lebensjahre glaube ich ein Schwächerwerden der bislang sehr lebhaften Bauchreflexe beobachtet zu haben; jedenfalls trägt der in diesen Jahren stärker werdende Panniculus die Schuld daran.

Etwa nach dem 20.—25. Jahre scheint sich ein Unterschied in der Intensität der Bauchdeckenreflexe bei beiden Geschlechtern bemerkbar zu machen, und zwar ist der Reflex bei Männern stärker hervorzurufen.

Bei allen wenig gut genährten Personen beiderlei Geschlechts jenseits der Sechziger dürfte der Bauchreflex an Ausgiebigkeit mehr und mehr verlieren. Freilich sah ich auch bei einem siebzigjährigen Manne sehr lebhafte Abdominalreflexe.

Was die Prüfungstechnik betrifft, so erscheint es geraten, um gute Reflexzuckungen zu erzielen, die Prüfung derselben stets vor der Palpation und Perkussion des Abdomens vorzunehmen. Denn stets sah ich ein Schwächerwerden der Reflexzuckungen, wenn ich die Bauchdecken vorher auf Spannung und Fettleichtum geprüft hatte.

Auch öfteres Prüfen mit ganz geringen Zwischenpausen hatte jedesmal eine Abnahme der Lebhaftigkeit der Reflexe zur Folge.

Bei Knaben und Mädchen, des öfteren auch bei Neurasthikern konnte ich durch 4—5mal ganz rasch aufeinanderfolgendes Streichen über das ganze Abdomen bdsts. in der verlängerten Mamillarlinie etwa, eine Art Tetanus der Bauchmuskulatur hervorrufen, eine Erscheinung, welche indessen bei länger fortgesetzten Versuchen stets erheblich nachliess, bis schliesslich nur noch mässige Zuckungen bemerkbar waren.

Friert die zu untersuchende Person, so gewinnt die Reflexzuckung wesentlich an Stärke; ich konnte diese Beobachtung sehr häufig machen, wenn ich den Versuch erst im warmen Zimmer, dann etwa bei geöffnetem Fenster vornahm.

Der Bauchdeckenreflex scheint überhaupt stärker durch Kälte- als durch Wärmereiz auslösbar zu sein.

Ich habe sehr oft, wo einfaches Streichen mit dem Finger oder dem Perkussionshammerstiele über die Bauchdecken nur schwache Zuckungen hervorzurufen im Stande war, durch Berühren des Abdomens mit einem eisgefüllten Reagensgläschen ausgiebigere Reflexzuckungen erhalten.

Bei Multiparen fand ich die Bauchreflexe stets sehr schwach wegen der ziemlich grossen Rectidiastase und der damit verbundenen seitlichen Verschiebung der Bauchmuskulatur.

Bei Wöchnerinnen fehlten die Reflexe des öfteren, einige Male sah ich sie auch ziemlich lebhaft.

Bei Schwangeren scheint der Bauchdeckenreflex ca. vom 6. Monat der Gravidität an verschwunden zu sein; eine bestimmte Grenze lässt sich hier nicht ziehen.

Untersuchung an Schlafenden wurden mir dadurch sehr erschwert, dass ich zu wenig Kinder zur Verfügung hatte. Wo ich die Reflexe prüfen konnte, fand ich sie ausnahmslos fehlend.

O. Rosenbach schreibt zu diesem Kapitel:

„Was die Bauchdeckenreflexe anbetrifft, so fehlen dieselben bei festschlafenden Individuen, und sind durch keine Mittel hervorzurufen. Es kann selbst vorkommen, dass ein Kind sich während des Versuches aufsetzt, schlaftrunken mit halbgeöffneten Augen umherstarrt, und dennoch fehlt der Bauchdeckenreflex. Ist der Reflex vorhanden, so ist das höchste Stadium des Schlafes noch nicht erreicht.“

In der Hypnose scheinen die Abdominalreflexe an Intensität zu verlieren, je fester und tiefer der Schlaf wird. Die Abnahme der Reflexerregbarkeit scheint mit der der Sensibilität gleichen Schritt zu halten, wie ich bei mehreren Versuchen zu beobachten glaubte.

Über das Verhalten der Bauchdeckenreflexe in der Chloroform-Narcose Versuche anzustellen, welche gewiss nicht ohne Interesse wären, hatte ich leider keine Gelegenheit.

Über den Sitz und Verlauf des Reflexbogens der Bauchdeckenreflexe waren bis vor wenigen Jahren die Kenntnisse noch sehr dürftige.

Erst Dinkler fand durch makroskopische und mikroskopische Untersuchung eines zur Autopsie gelangten Falles von einseitigem Fehlen des (rechten) Bauchdeckenreflexes unzweifelhaft, dass der mittlere und untere Bauchdeckenreflex dem Ge-

biete des X., XI. und XII. Intercostalnerven und deren Rückenmarksabschnitten angehören, ferner dass der obere Reflex auf die Bahn des IX. Intercostalnerven beschränkt ist; eine Beteiligung auch des VIII. Intercostalnerven glaubt er als zweifelhaft hinstellen zu müssen.

Auf Grund dieses Falles hat genannter Autor auch den Beweis erbracht, dass bei funktionsfähigen peripherischen Nerven die Zerstörung der Hinterhörner und der angrenzenden Zone der Keilstränge im unteren Dorsalmark einen Ausfall der Reflexphänomene des Abdomens zur Folge hat.

Dinkler hebt auch die diagnostische Bedeutung der Bauchdeckenreflexe hervor, indem er schreibt, man werde fernerhin auch ohne genaue Berücksichtigung der Sensibilitätsverhältnisse leicht die Höhe von Krankheitsherden im unteren Dorsalmark genau bestimmen können, sobald Ausfallserscheinungen an den Abdominalreflexen auftreten.

Bei Kranken können sich verschiedene Störungen der Bauchreflexe bemerkbar machen. Sowohl bei akuten als chronischen Infektionskrankheiten sind von verschiedenen Seiten Veränderungen gelegentlich beobachtet worden.

Ich fand in mehreren Fällen von Typhus abdominalis (und croupöser Pneumonie) während der Akme die Bauchdeckenreflexe sehr abgeschwächt — während eines Schüttelfrostes konnte ich gelegentlich sehr lebhaft Abdominalreflexe beobachten — in der Reconvalescenz dagegen sehr erhöht. Ob die Ursache hiefür in dem Einfluss der, bes. bei Typhus abdominalis, fortgesetzt hohen Temperaturen auf das gesamte Nervensystem (und die Muskulatur) zu suchen ist?

Eine abnorme Überspannung der Muskeln wie bei Meteorismus etc. und in der Schwangerschaft kann, wie schon bemerkt, zum Erlöschen der Bauchreflexe führen.

Bemerkenswert erscheint, dass nach Hebung des ursächlichen Momentes der Hypertonie in den meisten Fällen die Bauchdeckenreflexe wieder auftreten.

Bei intraabdominellen Erkrankungen, auch wenn keine Auftreibung des Leibes damit verbunden war, fand ich fast ausnamslose Abschwächung der Reflexe.

Merkwürdigerweise konnte ich fast stets bei Magenenerkrankungen, wie Ulcus, Dyspepsia anacida etc., durch leichte Reize starke Abdominalreflexzuckungen auslösen.

Die Erkrankungen der nervösen Organe, welche das Verhalten der Bauchreflexe ändern können, sind ziemlich zahlreich.

Bei funktionellen Neurosen ist das Verhalten der Abdominalreflexe von geringer Bedeutung (Dinkler).

Bei alkoholischen Neuritiden konnten stets lebhafte Bauchreflexe gefunden werden (Archiv der medic. Klinik Erlangen) trotz oft starken Fettreichtumes der Bauchdecken.

Neuerdings ist einseitige Steigerung des Bauchreflexes bei Intercostalneuralgie beobachtet worden (Seeligmüller).

Bei Neurasthenikern fand ich sie, soweit ihrer in den Krankengeschichten des Archivs Erwähnung gethan, fast ausnahmslose verstärkt, was ich auch bei Untersuchung vieler selbstbeobachteter Fälle bestätigen kann. Nur 1 Fall mit auffallend schwachen Bauchdeckenreflexen ist mir in Erinnerung.

Bei Hysterischen sind sie meist auch recht lebhaft zu finden.

Bei Epileptikern, Paralytikern ist etwas Anormales in Bez. auf Abdominalreflexe in den Krankenblättern nicht zu finden gewesen.

Wurzelerkrankungen, meist infolge Compression durch tuberkulöse, syphilitische und neoplastische Prozesse können eine Veränderung im Verhalten genannter Reflexe bedingen. Schreitet der krankhafte Prozess fort, und wird die Reflexbahn unterbrochen, so verschwindet der Bauchdeckenreflex. Ist der Sitz einer solchen Erkrankung im oberen Dorsal- oder im Cervicalmark, so soll eine Abschwächung der Bauchdeckenreflexe eintreten. Dagegen führen die im unteren Dorsalmark sitzenden Neubildungen etc. stets zum Erlöschen einzelner oder aller Abdominalreflexe.

Bei Compression des unteren Brustmarkes (Spital Erlangen) fehlten die Abdominalreflexe in 89 %.

In 10 Fällen von Tumoren des Dorsalmarkes fand ich stets Fehlen der Bauchreflexe.

Bei einem Carcinom des I. Lendenwirbels waren sie lebhaft gesteigert, während alle übrigen Reflexe ein normales Verhalten zeigten. Vielleicht durch Reizzustände der hinteren Wurzeln der letzten Dorsalnerven zu erklären?

Eine interessante Beobachtung bei multipler Sklerose kann ich nicht unerwähnt lassen. Ich fand in 28 Fällen, darunter mehrere selbstuntersuchte, das häufig als diagnostisch wichtige angegebene Fehlen der Bauchreflexe in nur 67 %. In 6 % waren sie sogar sehr lebhaft, in 16 % in normaler Stärke, und in 11 % schwach auslösbar.

Mehrere Fälle von Friedreich'scher Ataxie (ein Fall selbst untersucht) boten meist sehr undeutliche Reflexe, einigemal waren sie nur schwach angedeutet, bzw. fehlten dieselben. Es scheinen nach obigem Befunde doch auch bei dieser Krankheit die Bauchreflexe einer Störung zu unterliegen.

Dasselbe scheint bei spastischer Spinalerkrankung der Fall zu sein. (S. speciellen Teil.)

In Fällen von cerebraler Paralyse war dagegen grosse Lebhaftigkeit der genannten Reflexe zu konstatieren.

Fast durchweg lebhafte Abdominalreflexe sind in den Krankenblättern der progressiven Muskelatrophie (spinale und neurotische Form) notiert. Bei *Dystrophia musculorum* fand ich in über 50% Fehlen der Bauchreflexe.

In einem Fall von cerebraler Kinderlähmung (mit Hemichorea und Stupor) — dreijähriges Kind — waren die Bauchreflexe als fehlend aufgezeichnet, desgleichen in einem Fall von *Poliomyelitis chronica*.

Bemerkenswert ist noch ein Fall von rechtsseitiger Gehirn-erweichung im Pons, wo die Bauchdeckenreflexe nur der linken Seite zu erhalten waren.

In zwei Krankengeschichten endlich von acuter Encephalitis war beidemale ein Fehlen der Abdominalreflexe aufgezeichnet.

Von cerebralen Processen scheinen die Bauchreflexe annähernd gleichmässig beeinflusst zu werden.

Bei Tumoren des Gehirnes soll erst das Auftreten eines stärkeren Hirndruckes hemmend auf die Reflexerregbarkeit des Abdomens wirken.

Ich fand in 21% bei Gehirntumoren (Archiv der Erl. Kl.) Fehlen der Bauchreflexe. Ähnlich scheint es sich bei cerebraler Meningitis und Hydrocephalus zu verhalten.

Ein gewisses gesetzmässiges Verhalten zeigen die Bauchreflexe bei cerebralen Hemiplegien.

Sie fehlten in 21% vollständig, waren in 31% bdsts. nur sehr schwach vorhanden, waren in 26% auf der gelähmten Seite bedeutend schwächer und fehlten auf derselben in 15%. Nur in 7% ca. zeigten sie annähernd normales Verhalten.

Ziehen wir aus all' diesem das Resumé, so sehen wir, dass bei Gesunden bei geeigneter Untersuchung fast ausnahmslose die Bauchdeckenreflexe auszulösen sind, normale Constitution vorausgesetzt.

Ferner: Ziemlich konstante Veränderungen mit diagnostischem Werte treten erstens bei Affektionen des Rückenmarkes im unteren Dorsalmark auf; je nach dem Sitz in einem der letzten Intercostalnerven oder deren Rückenmarksabschnitten erlischt der obere, mittlere oder untere Bauchreflex.

Zweitens pflegen die Bauchdeckenreflexe bei cerebralen Hemiplegien in der Mehrzahl der Fälle zu fehlen, bzw. abgeschwächt zu sein, was nach Dinkler differentialdiagnostisch zwischen cerebralen und hysterischen hemiplegischen Zuständen von ausschlaggebender Bedeutung sein soll.

Das bis jetzt als ausnahmslose hingestellte Fehlen der Ab

ominalreflexe bei Sclerosis multiplex scheint in einer sehr grossen Anzahl von Fällen nicht zutreffend zu sein.

Endlich verlieren die Bauchdeckenreflexe bei Friedreich'scher Krankheit ausnahmslos an Intensität.

Der Cremasterreflex besteht in einer brusken Aufwärtsbewegung des Hodens durch Contraction des Cremaster, welche bei Reizung der Innenfläche des Oberschenkels auftritt.

Als Reizung empfiehlt sich, ebenso wie bei der Auslösung des Bauchdeckenreflexes, ein rasches Streichen mit dem Finger über dem Stiele des Perkussionshammers von der Leistengegend nachwärts bis etwa zur Mitte der Innenfläche des Oberschenkels. Man wird in den meisten Fällen bei normalen Menschen hierdurch den Reflex auszulösen im Stande sein.

Wo einfaches Streichen nicht zu genügen scheint, wird eine mässig starke Compression eines Oberschenkels fast stets zum Ziele führen.

Freilich konnte ich genannten Reflex in einigen Fällen bei ganz normalen Menschen weder auf mechanische noch thermische Reize sichtbar machen, und zwar war das Resultat öfter ein negatives als ich es bei den Bauchdeckenreflexuntersuchungen fand.

In über 50% konnte ich (bei sehr zahlreichen Versuchen) ein vollständiges Fehlen des Cremasterreflexes konstatieren.

Am deutlichsten scheinen sie in der Pubertätsentwicklungsperiode etwa vom vierzehnten bis neunzehnten Jahre anzutreffen zu sein; recht lebhaft konnte ich sie auch, wie alle Hautreflexe, bei ängstlichen jungen Leuten und Neurasthenikern hervorrufen. Bei kleinen Kindern konnte ich durchweg nur schwache Contractionen des musculus cremaster auslösen. Viel Material stand mir hier leider nicht zur Verfügung; meist bestand dasselbe aus jungen Burschen, Soldaten etc.

Im höheren Alter dürfte der Cremasterreflex immer mehr an Intensität verlieren, um endlich vollständig zu verschwinden; eine bestimmte Altersgrenze ist indessen nicht zu ziehen, die individuellen Schwankungen sind zu gross.

Abweichend von der Regel, dass der Hode nur der gezigten Seite in die Höhe steigt, konnte ich bei jungen Leuten mit recht brusken Cremasterreflexen auf einseitigen Reiz ein gleichzeitiges Aufsteigen beider Testikel in mehreren Fällen wahrnehmen.

Hier konnte ich auch des öfteren die seltene Beobachtung einer Verbreitung des Cremasterreflexes auf die queren Bauchmuskeln machen, welche sich durch ruckweise Einziehung des Unterleibes zu erkennen gab.

Thermische Reize — kalt und warm bieten wenig Unterschied in der Wirkung — scheinen an Intensität der Wirkung

den mechanischen Reizen bedeutend nachzustehen. — Links fand ich den Cremasterreflex mehrmals fehlend.

Varicocele, Erkrankungen der Testikel etc., bringen den Reflex zum Verschwinden.

Vor einem Fehler hat man sich bei der Untersuchung des Cremasterreflexes zu hüten, nämlich vor der Verwechslung desselben mit der Contraction der tunica dartos des Scrotums.

Anfangs habe ich, wo ich nur ganz schwache oder keine Cremasterreflexe auslösen konnte, genannte Contraction für den Reflex gehalten. Darauf aufmerksam geworden, fand ich dann bei längeren und öfteren Beobachtungen, dass die träge Contraction der tunica 3—5 Secunden nach dem Reize einsetzt während der Cremasterreflex selbst unmittelbar nach der Reizung eintritt.

Das Verhalten des Cremasterreflexes stimmt im Wesentlichen mit dem der Bauchdecken überein, auch ist seine klinische Bedeutung eine ähnliche.

Soweit ich diesen Reflex in den Krankengeschichten notiert fand, scheint er u. a. besonders bei folgenden Erkrankungen des Nervensystems einer Veränderung zu unterliegen: Bei

Multiplen Neuritiden,

Sclerosis multiplex,

Drucklähmungen und Neubildungen des Rückenmarkes.

Spastischer Spinalparalyse.

Syringomyelie (Gehirntumoren),

Hemiplegien,

Epilepsie — (s. speciellen Teil.)

Bei mehreren Fällen von akuter Encephalitis war stets Fehlen der Cremasterreflexe notiert; in einem Falle basaler Hirnblutung infolge eines Traumas war der Cremasterreflex sehr lebhaft gefunden worden, in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung fehlte derselbe.

Im Ganzen scheint das Verhalten des Cremasterreflexes bei Nervenkrankheiten kein so konstantes zu sein, wie das der Bauchreflexe. Sein klinischer Werth dürfte daher auch, einzelne Ausnahmen abgesehen, kein sehr grosser genannt werden. Sein Reflexbogen verläuft im II. Lumbalnerven und dessen Rückenmarksabschnitt.

Hughes beschreibt eine dem Cremasterreflex ähnliche Reflexerscheinung unter dem Namen der virile Reflex. Ereunstehe, wenn der Rücken oder die Seiten des Penis in der Nähe des Dammes stark perkuttirt würden, normales Rückenmark und intakte Genital-Centren vorausgesetzt. Es erfolge auf genannten Reiz eine rasche und sehr sensible motorische Reflexwirkung.

die Zurückziehung der Bulbo cavernosus Partie. Dieser virile Reflex sei von wichtiger klinischer und physiologischer Bedeutung. Er sei abwesend bei Unreifen und Schwächlichen. Nachdem der virile Reflex normal, abgeschwächt oder abwesend, könne man auf die Kraft, die Schwächung oder den Verlust der sexuellen Fähigkeiten schliessen.

Hughes fand ihn nach fortgesetzter excessiver Ausschweifung abgeschwächt oder verschwunden, und erst bei sexueller Wiederherstellung zurückkehrend.

In einem anderen Falle von völliger viriler Unfähigkeit fand er genannten Reflex fehlend.

Herabgesetzt sei er in späteren Stadien von typhoidem Fieber und bei Sterbenden, abwesend beim status epilepticus, er nicht notwendigerweise modificiert bei Hemiplegien.

Weitere Hautreflexe mit diagnostischem Werte sind die Nuchal- und Kitzelreflexe an den Fusssohlen. Im Gesicht und an den oberen Extremitäten (Achselhöhle, Fingerkuppen etc.) spielen dieselben nur eine geringe Rolle.

Ich habe bei keinem Reflexe so grosse individuellen Verschiedenheiten der Intensität beim normalen Menschen beobachtet, wie bei den Fusssohlenstichreflexen.

Die empfindlichste Stelle ist wohl ein kleiner Hautbezirk gerade in der Mitte der Fusssohle, ferner sind die Zehenkuppen gegen mechanische Reize sehr empfindlich.

Beim Gesunden erfolgt in ca. 50 % auf Stich in die Fusssohle eine Dorsalflexion der Zehen, bei ca. 20 % fand ich hienoch eine Flexion im Kniegelenk eintreten, endlich bei 30 % ungefähr eine Flexion im Knie- und Hüftgelenk.

Zu letztgenannter Kategorie stellen, wie bei den anderen Hautreflexen, wieder Knaben, Mädchen und Neurastheniker das grösste Kontingent.

Die Intensität des Reflexes geht parallel der Stärke des Reizes.

Die Wirkung von längerem Kitzeln oder mässig starkem Reichen mit dem Perkussionshammerstiele oder dem stumpfen Ende eines Bleistiftes kommt der eines leichteren Nadelstiches gleich (Summationsreflex).

Durch termische Reize — kalt scheint auch hier eine stärkere Wirkung zu haben, — sind genannte Reflexe auch leicht lösbar.

Stets sind sie bei normalen Menschen, wie auch die übrigen Hautreflexe, auf beiden Körperhälften gleich stark; das sicherste Ergebnis der Prüfung bei einseitigen Anomalien hat man mit, wenn man mit der gesunden Seite vergleicht. Bei gleichem Resultat auf beiden Körperhälften scheint der diagnostische Wert in geringerer Bedeutung zu sein.

Pathologischer Weise können die Fussstichreflexe fehlen, einseitig erhöht oder herabgesetzt sein, oder beiderseits eine lebhafte Steigerung erfahren, sodass Reizung der einen Fusssohle eine Mitzuckung des anderen Beines bedingt, oder eine Bewegung des Beckens oder des ganzen Rumpfes.

Letzteres trifft man bei Hysterie, Tetanus, Lyssa, Strychninvergiftung (Strümpell).

Bei gewissen Krankheitsformen des Centralnervensystemes erscheint genannter Reflex oft verlangsamt und nur auf längere andauernde oder wiederholte stärkere Reize hervorzurufen.

Bei normalen Menschen fand ich die Fusssohlenstichreflexe niemals fehlend. Eine Ausnahme bilden Barfüsser mit sehr harter Fusssohle.

Im tiefen Schlafe müssen länger dauernde Kitzelreize angewandt werden; es wirkt hier erst die Summation der Reize reflexerregend. Führt man im tiefen Schlafe mit einer Feder leicht über die Fusssohle, erfolgt keine Bewegung; bei zweitem oder drittem Ueberstreichen werden die Zehen leicht gebeugt oder der Fuss wird im Fussgelenk leicht dorsal flektirt; je stärker man berührt, um so höher ist die Reaktion. Dasselbe Phänomen kann man bei Überfahren oder Kitzeln der inneren Handfläche beobachten.

Zum Schlusse möchte ich noch eine merkwürdige Thatsache anführen, auf welche Rosenbach aufmerksam macht. Er fand, dass viele derjenigen Kinder, bei welchen durch Kitzeln des Gehörganges, der Nase, der Fusssohlen etc. im Schlafe präcise Reaktionsbewegungen ausgelöst werden, im wachen Zustande für dieselben Reize ganz unempfindlich erscheinen! —

Andere Hautreflexe, wie Glutaealreflex, Brustwarzenreflex u. a. scheinen klinischen Wert nicht zu besitzen; den Glutaealreflex fand ich überhaupt nur in ca. 20% bei normalen Menschen.

Von den Schleimhautreflexen hat der Würgereflex bei Kitzeln der Gaumenschleimhaut diagnostische Bedeutung.

Sein Fehlen ist ein häufiges Vorkommnis bei Hysterie infolge Anästhesie der Schleimhaut, ferner bei Bulbärparalyse.

Am normalen Menschen konnte ich diesen Reflex ausnahmslos konstatiren, grosse individuelle Schwankungen sind indessen nicht abzuleugnen.

Der Pupillarreflex.

Die Wichtigkeit der Pupillenreaktion bei Krankheiten des Centralnervensystemes ist seit Langem anerkannt.

Von den verschiedenen Hypothesen, wodurch die Änderungen der Pupillenweite zu Stande komme, seien folgende angeführt:

Der Anschauung, dass die Pupillenweite von dem Blutgehalte der Intraoculären Gefäße abhängig sei, tritt Wernicke entgegen gestützt auf verschiedene Versuche; er spricht dem Blutgehalte jegliches ursächliche Moment ab.

Nach Beobachtungen von Hensen und Völkers sollen kleinere Veränderungen der Pupillenweite doch auf Blutdruckschwankungen zurückzuführen sein.

Versuche anderer an Albinos beweisen nur, dass jede Volumenveränderung der Regenbogenhaut die Füllung der in ihr enthaltenen Gefäße beeinflusst.

Schiff, Foa und Bessau endlich haben bewiesen, dass auch eine Erweiterung der Pupille auch durch Reize hervorrufen lassen, welche von keiner Blutdrucksteigerung gefolgt sind.

François Frank hat neuerdings dargethan, dass die Veränderung der Gefäßweite und Irisausdehnung unabhängig voneinander hervorgerufen werden können, und dass auch am verluteten Tiere auf Sympathikusreizung noch Pupillenerweiterung erfolgt.

Claude Bernard stellte die reflektorische Erregung der dilatationsfasern durch sensible Reizung aller Art fest.

Salkowskis Untersuchungen machen die Übertragung des Reizes in der Medulla oblongata wahrscheinlich.

Bei normaler Iris wird die Weite der Pupille durch 2 Antagonisten bestimmt, nämlich durch den musc. sphincter pupillae (nervus oculomotorius) und den musc. dilatator pupillae (nervus sympathicus).

Pupillenge (Myosis) findet man bei Gesunden im Schlaf, ausserdem bei sehr alten Leuten.

Von Krankheiten des Centralnervensystems, welche Myosis bedingen können, kommt besonders Tabes und progressive Paralyse der Irren in Betracht.

Pupillenweite (Mydriasis) findet man bei Bewusstseinstrübung, Schmerzen, Angst, Dyspnoe, ferner (mit reflektorischer Starre) bei Opticusatrophie, Okulomotoriuslähmung, zuweilen auch bei Tabes und progressiver Paralyse.

Ungleiche Pupillen konnte ich in 2 Fällen an vollständig Gesunden beobachten.

Von den Nervenerkrankungen pflegen einseitige Hirnfectionen und Migräne dieses Symptom häufig hervorzurufen.

Auch verschiedene Gifte sind im Stande, beeinflussend auf die Pupillenweite einzuwirken. Atropin, Duboisin, Cocaïn erweitern, Pilocarpin, Morphinum verengern die Pupille.

In der Chloroformnarkose sollen nach Westphal auf Stechen und Kneifen einer beliebigen Körperstelle, sowie beim Schrei in's Ohr beide Pupillen sich erweitern.

Bei nicht betäubten Menschen hatte ich selbst Gelegenheit, diesen interessanten Vorgang des öfteren zu beobachten; auch durch Kitzeln in der Achselhöhle oder an der Fusssohle war es mir mehrmals möglich, Pupillenerweiterung zweifellos hervorzurufen.

Bei Galvanisation am Halse glaube ich trotz mehrmaliger Versuche nie eine Pupillendilatation wahrgenommen zu haben.

Bei Schlägen mit dem Perkussionshammer auf die Halswirbelsäule kam ich bei über 70 Versuchen zu keinem Resultat. Mehrere Male erweiterten sich die Pupillen, einige Male glaubte ich eine Verengerung derselben wahrzunehmen, meist erfolgte gar keine Reaktion. Freilich werden mir viele Fehler in der Untersuchungsmethode mit unterlaufen sein.

Auf Licht reagierten alle normalen Personen prompt mit geringen Schwankungen (ca. 600 Versuche) sowohl gleichzeitig als gekreuzt.

Die lebhaftesten Reaktionen dürfte ich bei jüngeren Individuen wahrgenommen haben. An älteren Leuten sah ich mehrmals träge Reaktionen.

Beim weiblichen Geschlechte scheint die Dilatation sowohl auf Licht als auf sensible Reize durchweg eine ausgiebigere zu sein.

Die Lichtreaktion fehlt gewöhnlich bei Tabes, progressiver Paralyse, stets bei atrophia nervi optici und completer Oculomotoriuslähmung.

Bei Tabeskranken fand Erb Fehlen der Lichtreaktion und Schmerzreaktion in 85 % (59 Fälle).

Dasselbe scheint nach Moeli bei der progressiven Paralyse der Irren der Fall zu sein (50 %).

Ich fand in sehr zahlreichen Tabeskrankengeschichten (gegen 60) im Archiv der Erlanger Klinik den Pupillarreflex nur in 65,5 % vollständig fehlend, in 2 % war er sehr lebhaft, in 16 % in normaler Weise, in 10 % sehr schwach, in 2 % links deutlicher als rechts auf Lichteinfall hervorzurufen. In 2 Fällen war er links auszulösen, rechts dagegen war Pupillenstarre vorhanden.

Steht die Störung der Pupillenreaktion etwa mit der Erkrankung der Hinterstränge in irgendwelchen Zusammenhange?

Bedingt eine Unterbrechung der sensiblen Bahnen im Rückenmark einen Wegfall des Einflusses der dilatirenden Kräfte (Rieger, von Forster), wodurch allmählich auch die Funktion des optico-oculomotorischen Reflexcentrums beeinträchtigt wird?

Bei multipler Sklerose fand ich nur in 1 Falle Pupillenstarre, bei Hemiplegien in 5 %, bei Hirntumoren in 19 %.

Die Pupillenweite der Epileptiker soll nach Moeli sowohl

in der anfallsfreien Zeit als nach den Anfällen erheblichen Schwankungen unterworfen sein.

Bei Typhusreconvalescenten und Phthisikern hatte ich Gelegenheit, äusserst starke Pupillenreaktionen zu beobachten.

Wenn die Aufhebung der Lichtreaktion die Folge einer Erkrankung des Opticus ist, so soll die Dilatation auf sensible Reize erhalten bleiben. Ich fand bei einer infolge Opticusdegeneration vollständig Amaurotischen weder auf schwache noch starke sensible Reize Pupillenerweiterung.

Das Centrum für die reflectorischen Bewegungen der Iris liegt in den Vierhügeln (Leyden).

Die Sehnenreflexe.

Die Sehnenreflexe fehlen in 1% bei Gesunden (Agostini), in 1,56% nach Eulenburg-Berger; ihr Sitz ist das Rückenmark in der Höhe des 2.—3. Paares der Lumbalnerven.

Ich fand den Patellarreflex und Masseterreflex ausnahmslos bei Gesunden vorhanden, letzteren aber stets äusserst schwach, der Achillessehnenreflex fehlte in 3%, der Armsehnen- und Periostreflex in 5%.

Das Fehlen der Sehnenreflexe spricht immer für einen neuropathologischen Zustand (Bloeg); es ist ein charakteristisches Zeichen für Tabes zum Unterschied von Hypochondrie und Spinalneuralgie (Westphal), ferner ist es charakteristisch für akute und chronische Polio-myelitis anterior.

Vorübergehend fehlt das Kniephänomen bei Paralysis diploptica (Berger) und Alkoholisten (Schreiber).

Erhöhte Sehnenreflexe bezeichnen Erbs spastische Spinalanalyse, Charcots amyotrophische Lateralsclerose, die Sclerosis plaques, die Hemiplegien cerebralen Ursprungs mit sekundärer Degeneration der vorderen Seitenstränge, die Compressionsmyelitis.

Bei Epileptikern, Imbecillen und Idioten sollen sie erhöht sein (Sepilli), unverändert bei Paralytischen.

A. de Wetteville stellt den reflectorischen Charakter der Sehnenphänomene — er nennt sie myototische Contractionen — in Abrede unter Hinweis auf die erheblich kürzere Latenzzeit derselben gegenüber den wahren Reflexen.

Als wichtigsten Beweis für die Reflexnatur des Kniephänomens führt Schwarz den in wiederholten Fällen beobachteten gekreuzten Partellarreflex an. U. a. beschreibt Schwarz einen Fall von Spondylitis dorsalis traumatica (Paraplegie der Beine c.); er konnte hier, während rechts infolge starker Atonie der Muskulatur nur eine Andeutung des Patellarsehnenreflexes im Quadriceps erfolgte, bei direktem Schlag auf die rechte Patellar-

sehne gleichzeitig im linken Fusse einen brüsken Patellarreflex zu Stande bringen.

Die von verschiedenen Seiten als Ursache der Sehnenreflexerhöhung angeführte Degeneration der Seitenstränge, in Folge dessen Wegfall reflexhemmender Fasern in Betracht käme, scheint in vielen Fällen — Steigerung der Sehnenreflexe bei Infektionskrankheiten, Erregungen, Psychosen —, wo eine genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes post mortem absolut keine krankhaften Veränderungen zeigte nicht zutreffend zu sein.

Hingegen weisen Oppenheim, Siemerling, Pitre und andere nach zahlreichen Untersuchungen darauf hin, dass sich bei vielen Infektionskrankheiten, Intoxicationen, Marasmus etc. ausgebreitete Degenerationen an Muskeln und peripherischen Nerven nachweisen lassen; das Rückenmark fand sich, so oft es in gen. Fällen einer eingehenden Untersuchung unterworfen worden, stets intakt. Es dürfte dies vielleicht ein Fingerzeig sein, eine Erklärung für die Erhöhung der Sehnenreflexe bei intaktem Centralnervensystem zu finden.

Strümpell und Möbius haben auch nachgewiesen, dass bei peripherischen Neuritiden eine Erhöhung der Reflexthätigkeit eintreten kann.

Weiterhin können erhöhte Sehnenreflexe auftreten bei Typhus abdominalis, Tuberculose, Strychnin- und Atropinvergiftung (Strümpell).

Remak will diese Erscheinung wiederholt auch bei akutem Gelenkrheumatismus beobachtet haben, Longard hat aber hierbei stets normales Verhalten der Sehnenreflexe gefunden.

Dünges wies nach, dass Abkühlung der Körpertemperatur ebenfalls zur Steigerung der Sehnenreflexe beitrage.

Endlich bewies Sternberg, dass jede langdauernde körperliche und geistige Anstrengung, sobald sie zur Ermüdung führt, die Sehnenreflexe steigere.

Longard bestätigt die Erhöhung der Reflexe bei Infektionskrankheiten; bei croupösen Pneumonien hat er dieselbe Erfahrung gemacht. Bei einem Falle von Typhus abdominalis will er 14 Tage nach Beginn der Erkrankung neben sehr gesteigerten Sehnenreflexen auch einen Unterkieferclonus bemerkt haben, der schon durch leichtes Beklopfen des Kinnes so heftig hervorgerufen werden konnte, dass die Zähne aufeinanderklappten.

Der genannte Autor hat, gestützt auf zahlreiche Beobachtungen, gezeigt, dass psychische Einflüsse eine enorme Erhöhung der Sehnenreflexe hervorrufen können. Er schliesst die Mitteilung seiner Untersuchungen mit folgenden Worten: „Die Sehnenreflexe können bei psychischen Erregungen in einem

rade gesteigert werden, von dem man bis jetzt stets annahm, dass er nur bei Nervenleiden organischen Ursprungs eintreten könne. Selbstverständlich kann die Kenntnis eines solchen Verhaltens unter Umständen von grosser praktischer Wichtigkeit sein. Man wird aus dem zeitweiligen Vorhandensein von Fuss- und selbst Patellarcloonus durchaus nicht auf eine Degeneration der Pyramidenbahnen schliessen können, und andererseits könnte auch ein Simulant, welcher Entdeckung fürchtet, und sich bei der Untersuchung deswegen in einem aufgeregten und ängstlichen Zustande befindet, sehr wohl abnorm gesteigerte Reflexe haben.“

Bei Infektionskrankheiten, Marasmus und psychischen Erregungszuständen fand ich bei mehrfachen Untersuchungen und Beobachtungen das oben angegebene Verhalten der Sehnenreflexe ausnahmslos bestätigt.

Herabsetzung der Sehnenreflexe ohne organisches Leiden des Centralnervensystemes ist eine ziemlich seltene Erscheinung.

Möbius will den Patellarreflex bei alten Leuten haben verschwinden sehen. Ich kann nach meinen Versuchen dies nicht bestätigen.

Rosenstein macht darauf aufmerksam, dass bei Diabetes mellitus tabesähnliche nervöse Symptome sich einstellen können, insbesondere soll häufig der Patellarreflex vollständig fehlen. Dieses Symptom sei unabhängig vom Zuckergehalt des Urines und Kräftezustande des Körpers; im Rückenmark seien hiebei niemals nachweisbare Veränderungen zu beobachten gewesen.

Es sollen diese Erscheinungen mehr auf funktionelle als auf organische Störungen zurückzuführen sein; Degenerationszustände peripherischer Nerven erscheinen nicht ausgeschlossen.

N. Popoff beschreibt einen Fall einer Neubildung im rechten Sehhügel, welche sich auf den Boden des vierten Ventrikels, teils auch auf die Substanz des Mittelhirnes erstreckte. Bei Eintritt des Kranken in das Hospital war das Kniephänomen nur ausgesprochen, zwei Wochen später begann es an beiden Seiten zu sinken; dann verschwand es an dem linken Beine allmählich völlig, an dem rechten Beine aber trat an Stelle des gesunkenen Kniephänomens während zweimal 24 Stunden stark gehobener Reflex ein, wonach er wieder zu sinken begann bis zu völligem Erlöschen.

Auf Grund der Daten der Litteratur und seiner eigenen Schlussfolgerungen meint Verfasser, dass die Reflexcentren im Rückenmark in enger Abhängigkeit sowohl von den Einflüssen kommen, welche von der Peripherie, als auch von denen, welche von der Rinde stammen.

Eine sehr interessante Erscheinung, welche von Hugh-Jackson beschrieben ist, darf ich hier nicht übergangen.

Genannter Autor beobachtete Fehlen der Patellarreflexe in einigen Fällen von Emphysem mit Bronchitis, wo das Blut hochgradig venös geworden war, desgleichen bei Kranken kurz vor dem Tode. H. erklärt das Fehlen durch hochgradige Kohlensäureüberladung des Blutes. Bei einem diphtheritischen Kinde, das cyanotisch war, fehlten die Reflexe vor der Tracheotomie, und stellten sich nach der Operation wieder ein, als die Cyanose geschwunden war. Experimentell wurde ein gleiches beobachtet. Bei einem Hunde entsteht nach Compression der Trachea erst Steigerung, dann Fehlen der Reflexe. H. vermutet, dass Sauerstoff dem Blute Cyanotischer zugeführt, die Reflexe wieder erscheinen lässt.

Bei manchen Fällen von Apoplexie und im postepileptischen Coma kann das von Wichtigkeit sein. In manchen Fällen von Gehirnhämorrhagie fehlen die Kniereflexe, in anderen nicht; man solle später darauf achten, ob die Prüfung auf die Reflexe während eines supervenösen Zustandes des Blutes gemacht wird.

Für die Diagnose ist es bei der Prüfung der Sehnenreflexe von grossem Wert 1) genau zu bestimmen, mit welcher Kraft der Schlag auf die Sehne erfolgt und 2) das genaue Mass der Kraft des Sehnenreflexes, welches durch den Schlag ausgelöst wird.

v. Bechterew hat zu diesem Zwecke ein Instrument konstruirt und dasselbe Reflexograph genannt. Es zeichnet eine Curve auf einen rotirenden Cylinder, aus welcher die Kraft und Dauer der Reflexbewegung, sowie auch die Latenzperiode, d. h. die Zeit von dem Schlage auf die Sehne bis zum Beginne der Fussbewegung ersehen werden können.

Unter den Resultaten, welche mit diesem Instrumente erhalten wurden, ist besonders hervorzuheben, dass bei Epileptikern während der Anfälle des „grand mal“ die Sehnenreflexe verschwanden, und nach dem Anfalle die Latenzperiode im Mittel etwas länger zu sein schien als vor demselben.

Hunde, bei welchen durch elektrische Reize der Hirnrinde epileptische Anfälle herbeigeführt wurden, zeigten ein ähnliches Verhalten: nach starken Anfällen wurde gewöhnlich gänzliches Verschwinden der Patellarreflexe beobachtet, oder doch eine Abnahme derselben.

Zum Schlusse möchte ich einer noch wenig beobachteten Erscheinung Erwähnung thun, auf welche Erb hinweist.

Wenn man bei Kranken von genügend starker Reizbarkeit der Quadricepssehne bei gestrecktem Bein das Knie mit beiden Händen umfasst, sodass die beiden Daumen dem oberen Rande der Patella fest anliegen, und wenn man nun die Patella in

in kurzen, kräftigen Ruck nach abwärts drängt, so wird durch diesen mechanischen Reiz eine Reflexzuckung im Quadriceps ausgelöst; hält man aber die Patella in der gleichen Stellung fest, wozu allerdings eine ziemliche Kraftanstrengung nötig ist, so setzt sich die erste Zuckung in eine Reihe clonischer Zuckungen fort, die allmählich schwächer werden und aufhören, durch Nachlass des Zuges an der Patella sofort sistiert werden.

Durch dieses Experiment wird auch die Auffassung des „Dorsalclonus“ als eines Sehnenreflexes vollkommen bestätigt, und auch andere Autoren ähnliche Erscheinungen beschreiben.

Strümpell sah bei einem Falle von Gehirnsclerose bei starker Dorsalflexion der Hand einen andauernden Handclonus in einem Fall von Gliom an der Hirnbasis in dem gelähmten und in Pronationsstellung befindlichen Vorderarm bei jedem rascheren Supinationsversuch einen sofort eintretenden Clonus in den Pronatoren, wodurch der Arm in eine beständige Abwechselung mit abwechselnder Pronation und Supination versetzt wurde.

Beide Erscheinungen beruhten in ganz ähnlicher Weise auf dem Fussclonus auf den erhöhten Sehnenreflexen in den befallenen bei der passiven Bewegung gezeirrten Muskeln.

Von Schwarz gemachte Beobachtungen liessen es indessen zweifelhaft erscheinen, ob der Dorsalfussclonus, wie wir ihn herleiten, eine den übrigen Sehnenphänomenen analoge Erscheinung sei. Er fand nämlich in einem Falle von enormer Steigerung des Reflexes, dass die Achillessehne, die bei einfachem Beklopfen die ausgebreitetsten Muskelzuckungen reagierte, durch Dorsalflexion einfach gezerrt nur den gewöhnlichen Fussclonus resultierte. Auch Gowers führt das Zustandekommen des Fussclonus im Gegensatze zum Kniephänomen auf eine direkte, nicht reflektorische Reizung des Gastrocnemius zurück, unter der Annahme einer gleichzeitig gesteigerten Erregbarkeit des Muskels.

Waller und Westphals Anhänger erklären alle Sehnenphänomene mit direkter Muskelreizung für identisch, dagegen James Knie- und Fussphänomen nur als reflektorischen Vorgang an, ebenso Charkot und die Anhänger Erbs. —

Bei Neurasthenikern, ferner bei körperlich sehr Geschwächten, besonders bei Phtisikern fand ich neben Erhöhung sowohl Sehnen- als Hautreflexe häufig durch rasche Dorsalflexion ein schwächeres oder stärkeres Fussphänomen. Einigemal hatte sogar Gelegenheit bei vollständig Gesunden dieses Phänomen hervorzubringen zu können.

An mir selbst und anderen konnte ich folgende Beobachtungen machen:

Sitzt man auf einem Stuhle bei gebogenen Knie- und Fussgelenken, so dass bloss die Fussspitze den Boden berührt, so tritt bei einer gewissen, leicht herauszufindenden Stelle eine periodische Oscillation des Beines ein, die sich bis zum Aufschlagen des Calcaneus auf den Fussboden steigert und sich immer mehr von dem Willenseinfluss emancipirt, sodass zu Unterdrückung der Bewegung eine willkürliche Ortsveränderung des Beines notwendig wird. Diese Erscheinung dürfte mit dem Fussclonus vollständig identisch sein. Besonders leicht scheint dieser Schüttelclonus des Beines nach starker Übermüdung aufzutreten.

Ebenso konnte ich an mir die Bemerkung machen, dass bei geeignetem Auflegen des Unterarmes mit den Fingerspitzen auf eine feste Unterlage bei geringer Vornüberbeugung des Körpergewichtes ein ähnliches Zitterphänomen zustande kommt. Auch andere, welche diese Erfahrung schon an sich gemacht hatten, bestätigten mir dies.

Von Erkrankungen des Centralnervensystems sind es vor Allen die Hemiplegien, bei welchen der Fussclonus recht häufig ist; und zwar ist es der Fuss der gelähmten Seite. Unmittelbar nach dem Eintritt der Hemiplegien scheint er nicht oder nur andeutungsweise vorhanden zu sein. In den nach dem Anfall folgenden 7--21 Tagen soll er sich entwickeln. Bei länger bestehenden Hemiplegien ist die Erscheinung des Fussclonus so häufig, dass das Fehlen als Ausnahme angesehen werden darf.

Nächst den cerebralen Hemiplegien sind es spinale Paraplegien und Paraparesen (Westphal) oder Lähmungen und Schwächezustände einer unteren Extremität aus spinalen Ursachen, bei denen das Fussphänomen zu beobachten ist.

Constant fehlt es in den Fällen, welche das ausgesprochene klinische Bild der Tabes dorsalis darstellen (Westphal).

Diagnostisch zu verwerten ist die Thatsache, dass da, wo Unterschenkelphänomen oder Fussphänomen vorkommen, keine bis in das untere Brustmark und Lendenmark sich erstreckende Degeneration der Hinterstränge vorhanden ist. Es kann diamantentlich in Fällen, in welchen es sich um Complication mit Affektion der Seitenstränge handelt, von Wichtigkeit sein (Westphal).

Nach Brown-Séquard kann eine gewisse Plantarflexion der grossen Zehe bei Fussclonus denselben sofort zum Stillstand bringen. Dem wird von verschiedenen Seiten widersprochen.

Ich selbst kann nach mehreren Versuchen bestätigen, dass eine Plantarflexion der grossen Zehe, wenn gleichzeitig Plantarflexion des ganzen Fusses vermieden wird, den Clonus nicht zum Stillstande bringen kann.

Bei Phtisikern fand Longard unter 82 mehrfach untersuchten Fällen 30 mal deutlichen Fussclonus, indessen nur (auffallender Weise) bei 7 Kranken auch abnorme Reflexe anderer Art

Die direkte Muskelerregbarkeit wird von einigen Autoren als fasciale Reflexerregbarkeit angesehen. Beweisend hierfür seien Zuckungen in entfernteren Muskeln bei direktem Beklopfen eines Muskels, z. B. Bicepsreflex bei Beklopfen des Muskelbauches des Supinator long. etc. — Es gibt indessen aber nichtreflektorische idiomusculäre Muskelcontractionen. Beweisend hierfür sind die einzelnen Bündelcontractionen, besonders Pectoralis.

Ich konnte diese idiomusculären Zuckungen bei allen normalen Menschen ausnahmslos konstatiren. Besonders prägnant ist diese Erscheinung, wie gesagt, am Pectoralis zu beobachten; man kann hier durch einen mässig starken Schlag mit dem Perkussionshammer auf die einzelnen Teile dieses Muskels sehr schön und deutlich den Verlauf der einzelnen Muskelfaserbündel verfolgen.

Nach Agostini ist das Auftreten eines Nodus idiomuscularis am Biceps humeri als Zeichen erhöhter neuromusculärer Erregbarkeit aufzufassen bei Nervosität, tiefer Anaemie und Paralysis.

Ich kann Letzterem insofern nicht ganz beipflichten, als ich bei über 40 % normaler Menschen einen deutlichen Nodus idiomuscularis am Biceps zu beobachten Gelegenheit hatte.

Was das Verhalten der Reflexe im Schlafe betrifft, so unterscheidet O. Rosenbach 2 Grade.

Im 1. Grade sind die Sehnenreflexe nur noch sehr schwach hervorzurufen, die Abdominal- und Cremasterreflexe stets deutlich, wenn auch in verschiedener Stärke, Kitzelreflexe sind sehr lebhaft. Die Pupille ist schon mässig verengt, und reagirt noch auf sensible Reize mit Erweiterung, auf Lichteinfall mit bedeutender Verengung. Es ist diese Periode also charakterisirt durch eine Abschwächung der Reflexe und durch beginnende Contraction der Pupille.

Im 2. Grade des Schlafes, etwa 1 Stunde nach dem Einschlafen, sind Bauchdecken-, Cremaster- und Sehnenreflexe absolut nicht mehr hervorzurufen, die Pupille ist ad maximum verengt und reagirt auf Licht gar nicht mehr, ebensowenig auf leichte und selbst mittelstarke sensible Reize. Leichte Kitzelreflexe sind nur auf starke Kitzelreize auszulösen.

Die Wirkung der Anaesthetica auf verschiedene Reflexanomalien ist eine sehr differente (Eulenburg).

Chloroform bedingt anfängliche Steigerung einzelner Reflexe, dann successive Abnahme und Verschwinden derselben. Dabei verliert sich ste's der Patellarreflex erheblich früher als der Cornealreflex. Das Erlöschen des letzteren geht mit dem Eintritt der Pupillenstarre einher. Beim Aussetzen der Narkose tritt der Cornealreflex erheblich früher wieder auf als der Patellarreflex. Am längsten erhalten bleibt der Nasenkitzelreflex, was mit den Beobachtungen Rosenbachs an schlafenden Kindern übereinstimmt. Mit dem Verschwinden der Patellarreflexe ist nach Eulenburg ein für operative Zwecke genügendes Stadium der Anästhesie in Chloroformnarkose bezeichnet.

Das Verhalten der Pupille in Narkose hat Schleich eingehend erörtert: Anfangs sind die Pupillen noch für Lichteindrücke empfänglich, jedoch erreichen sie bei Lidschluss nicht mehr die volle Weite; sie neigen der Verengerung umsomehr zu, jemeher der Zustand des Narkotisirten dem des Schlafes ähnlich wird. Denn auch im Schlafe sind die Pupillen eng (Eulenburg, Rosenbach). Dieser Mechanismus ist ein typischer. Es besteht augenscheinlich ein Reflexbogen zwischen Neuroglia-reizung und Oculomotoriusfunktion, resp. Sympathicuslähmung. Denn wir sehen auffallender Weise bei allen Giften, welche hypnotische Wirkung ausüben, den gleichen Effekt der Pupillenge auftreten; beim Morphinum, beim Chloralhydrat, beim Haschisch.

Die Antagonisten der Narcotica, Atropin, Homatropin, Duboisin, Cocaïn, lösen neben Pupillenerweiterung Unruhe statt Schlaf aus, Delirium und andere Aufregungszustände im Gehirn.

Bei Chloroform wird die Pupille eng und enger. In tiefster Chloroformnarkose tritt endlich wieder eine allmähliche Pupillenerweiterung auf, ein Zeichen, dass die toxische Wirkung bis auf eine Reizung des Sympathicus fortgeschritten ist. Darüberhinaus würde Sympathicusüberreizung erfolgen — sprungsweise Pupillenge ad maximum, und schliesslich Sympathicuslähmung, — sprungsweise Pupillenge ad maximum, eintreten.

(Auf eine nicht uninteressante Erscheinung weist noch Schleich hin, dass es nämlich bei Kindern, wo die Reizbarkeit der Ganglien noch sehr gering ist und im antagonistischen Spiele die Neuroglia leicht das Übergewicht erlangt, ein Leichtes sei, dieselben, ohne sie zu erwecken, in tiefe Narkose zu bringen.

Es spricht dies für den enorm festen Schlaf der Kinder. Die Reflexprüfungen, die an solchen im Schlafe vorgenommen wurden (s. o.), dürften infolgedessen nicht allein ausschlaggebende sein.)

Aether bewirkt eine nicht selten bis zu enormer Intensität anwachsende Steigerung einzelner Reflexe, wie Periost-, Patellar-, Fussreflexe. Der Cornealreflex wird selten ganz aufgehoben.

Aethylenchlorid, Aethylidenchlorid, Methylenchlorid bewirken an Versuchstieren Abnahme der Reflexe ohne vorausgehende Steigerung, und verschwindet der Cornealreflex hierbei früher als der Patellarreflex und erscheint umgekehrt wieder früher, eine Erscheinung, die vielleicht durch den primär anästhetisierenden Einfluss dieser Mittel auf die sensiblen Kopfnerven zu erklären ist. Nach Eulenburgs eigener Beobachtung schwindet auch in der Asphyxie der Cornealreflex vor dem Patellarreflex.

Bromäthyl wirkt in kaum merklicher Weise auf die Reflexaktion.

Morphium bis zu 0,5 subkutan wirkt bei Versuchstieren wenig auf die Reflexe. Eulenburg fand an Morphinisten, welche sehr grosse Dosen gebrauchten, die Sehnenreflexe ganz unverändert.

Chloralhydrat wirke ähnlich wie Chloroform, doch ohne primäre Reflexsteigerung. Der Cornealreflex bleibe abgeschwächt erhalten.

Über die Nützlichkeit der Reflexe finde ich keine Litteraturangaben.

Der Nutzen der Stich- und Schleimhautreflexe ist in die Augen fallend. Der Patellarsehnen- und Achillesreflex scheint beim Ausgleiten des Fusses durch Anstraffung der Sehnen und Muskeln der Gefahr des Falles vorzubeugen. Ebenso scheint auch das Abdomen bei Reizung der Haut durch Kontraktion und Hartwerden der Bauchmuskulatur unwillkürlich zu schützen. Ob der Cremasterreflex eine Schutzvorrichtung darstellt, oder, wie von verschiedenen Seiten behauptet wird, eine geschlechtliche Funktion habe, bleibe unentschieden.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, umstehend ein nach einer Arbeit Agostinis tabellarisch geordnetes Verzeichnis des Verhaltens der Reflexe bei Geisteskrankheiten anzuführen:

	Schmerzempfindung	Hautreflex	Schleimhautreflex	Sehnenreflex	Muskelreflex
1. Epileptisches Irresein:	meist gering	schwach	schwach	lebhaft	lebhaft
2. Paralytisches Irresein:					
a) Anfangsstadium:	gering	fehlen	fehlen	stark	stark
b) 2. Periode:	schwach	schwach	schwach	sehr lebhaft	sehr lebhaft
c) 3. Periode:	sehr gering	verschwinden	verschwinden	fehlen fast	lebhaft
d) epileptiforme Anfälle:	fehlt beinahe	fehlen ganz	fehlen ganz	erhöht und weitgreifend	
3. Alkoholisches Irresein:	oft lebhaft	schwach	schwach	erhöht	erhöht
4. Pellagroses	schwach	verringert	verringert	erhöht	erhöht
5. Hypochondr.	erhöht	prompt	prompt	erhöht	erhöht
6. Hysterisches	schwach	schwach	normal	normal	normal
7. Manie:	lebhaft	normal	normal	normal	normal
8. Melancholie:	normal	normal	normal	lebhafter	lebhafter
Im Stupor:	scheinbar schwach	schwach	schwach	erhöht	erhöht
9. Neurasthenie:		lebhafter als gewöhnlich			
10. Paranoia:	bisweilen schwach	normal	normal	normal	normal
11. Imbecillität:	schwach	normal	lebhaft		
12. Idiotismus:	schwach	schwach	schwach	prompt	prompt
13. Dementia consecutiva:	gering	schwach oder	schwach oder	normal oder	normal oder

II.

Das Archiv der medicinischen Klinik zu Erlangen, das mir in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt war, habe ich zum Teil durchgearbeitet und bes. bei den Erkrankungen des Centralnervensystemes auf das jeweilig notte Verhalten der Reflexe geachtet.

Ich habe hiebei teils die allgemein giltigen Regeln des Erhaltens der Reflexe bei Erkrankungen der nervösen Centralorgane bestätigt gefunden, teils auch davon Abweichendes beobachtet, was ich in Folgendem kurz wiedergeben möchte.

Multiple Neuritiden:

Bei frischer, leichter Neuritis im Anfangsstadium können die Sehnenphänomene leicht gesteigert sein; in den meisten schwereren Fällen erlöschen sie indessen vollständig.

Die Hautreflexe sind schwach oder fehlen ebenfalls.

Ich fand die Reflexe bei vorgenannter Krankheit nach den Aufzeichnungen des Erl. Archives in vielen Fällen sehr an Intensität wechselnd. Oft waren sie anfangs recht lebhaft, wurden bald schwächer, und fehlten endlich vollständig.

Nach Procenten lassen sich meine Befunde etwa folgendermaßen zusammenstellen:

Bauchd.-R.:	normal in	86 %
	fehlend in	14 %
Cremast.-R.:	normal in	63 %
	fehlend in	37 %
Patell.-R.:	normal in	48 %
	fehlend in	52 % !
Pupillar-R.:	normal in	100 %
Achilles-R.:	normal in	50 %
	fehlend in	50 %
Fussclonus	fehlte stets.	
Arm-S.-R.:	normal in	70 %
	fehlend in	30 %
Fusssohlenstichreflexe	stets normal.	

Merkwürdigerweise waren in 13 Fällen von alkoholischer Neuritis die Bauchd.-R. stets vorhanden, in manchen Fällen sogar lebhaft gesteigert trotz stärkeren Panniculus des Abdomens.

Die Patell.-R. fehlten in 12 Fällen. Letzteres erklärt sich wohl aus der, besonders bei alkoh. Neuritis, vorhandenen massigen Schläffheit der Beinmuskulatur.

Die in den Lehrbüchern angegebene Herabsetzung der Hautreflexe infolge verlangsamer Schmerzempfindung fand ich in den Krankengeschichten ausnahmslos nicht bestätigt. Meist waren die Stich.-R. sogar recht lebhaft.

Drucklähmungen des Rückenmarkes (Wirbel-Caries und -Carcinom):

Das Verhalten der verschiedenen Reflexe ist bei genannter Erkrankung kein uninteressantes. Sitzt die Compression an einer Stelle, wo ein Reflexbogen direkt unterbrochen und zerstört wird, so fällt der betr. Reflex natürlich aus. Sitzt die Compression im Brustmark, was weitaus am häufigsten der Fall ist, so tritt Steigerung der Sehnenreflexe auf (der unteren Extrem.), jedenfalls mit dem Wegfall von Hemmungsfasern zu erklären. Diese Steigerung kann in manchen Fällen einen solchen Grad erreichen, dass z. B. der Patell.-R. einen spastischen Schüttelkrampf des ganzen Beines auslöst. Die lebhafteste Steigerung des Patell.-R. ist im Anfangsstadium der Rückenmarkskompression von grossem diagnostischen Werte. Stets gehen den bei dieser Erkrankungsform differential-diagnostisch wichtigen anfänglichen halbseitigen Beschwerden auch einseitige Sehnenreflexsteigerungen voraus. Die Hautreflexe sind meist auch gesteigert, doch nicht in dem Grade wie die Sehnen-Reflexe. In schwereren Fällen soll eine Herabsetzung derselben beobachtet worden sein. In ganz vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung mit Leitungsunterbrechung fehlen alle Reflexe, deren Bogen unterhalb und an der Stelle der kompletten Compression verläuft.

Bei schweren Compressionen schon erloschene Sehnenreflexe können mit Besserung, event. Heilung (bei Wirbelcaries) wieder auftreten. Aus dem Archiv ist mir ein Fall erinnerlich, (30jährige Frau), wo sie nach vorgeschrittener Besserung sogar lebhaft wieder auszulösen waren.

In 31 Fällen, die an der med. Klinik in Erlangen zur Beobachtung kamen — mehrere konnte ich selbst untersuchen — fand ich folgende Reflexerscheinungen notirt:

In 20 Brustmark- und 5 Cervicalaffektionen waren die Patell.-R. 19 mal erheblich gesteigert (76%), normales Verhalten zeigten sie in 12%, in 4% waren sie schwach, in 8% endlich fehlten sie vollständig. In 6 Fällen von Lendenmarkskompression waren die Patell.-R. 4 mal äusserst lebhaft, 2 mal normal auslösbar. In einigen Fällen konnte eine so enorme Steigerung der Sehnenreflexe beobachtet werden, dass die unteren Extremitäten das ausgesprochene Bild der spastischen Lähmung darboten; sie befanden sich dann in starrem Strecktonus, konnten

passiv nur noch mühsam gebeugt werden und zeigten ein meist n allgemeinen Tremor des Beines ausartendes Fussphänomen.

Die Bauchd.-R. fehlten in allen Fällen von Compression des Brustmarkes; 2 mal nur waren sie sehr lebhaft vorhanden.

Stets waren sie vorhanden bei Lendenmarkskompression mit 1 Ausnahme, wo sie gänzlich fehlten, während alle anderen Reflexe ein normales Verhalten zeigten.

Die Arm-R. waren nur bei Cervicalaff. alterirt; meist waren sie hier lebhaft gesteigert, einmal fehlten sie.

Die Achilles-R. waren durchweg bei allen Compressionen lebhaft erhöht. In 2 Fällen nur fehlten genannte Reflexe; in einem dieser Fälle war der A.-R. aber zweifellos vorhanden, konnte aber nur wegen der spastischen Contrakturen nicht ausgelöst werden.

Fusssohlen-Stich-R. scheinen stets erhöht gewesen zu sein. Zweimal war lebhaft Erhöhung konstatirt ohne Sensibilitäts-empfindung von Seiten des Patienten.

Cremaster-R. fehlten stets, so oft ihrer in den Krankenblättern Erwähnung gethan ist.

Das Fussphänomen war in 45 0/0 deutlich, in 5 0/0 äusserst lebhaft zu erzielen.

Bei den auf kariöser Basis beruhenden Caudacompressionen war an Haut- und Sehnenreflexen keine Abweichung von der Norm zu bemerken.

In einem Fall von kariöser Wirbelerkrankung mit Compression des Brustmarkes trat nach Anlegung eines Gypskorsettes eine Abschwächung, bezw. ein Normalwerden der anfangs enorm gesteigerten Sehnenreflexe und eine Erhöhung der Hautreflexe ein.

Einen Fall von Compression der Canda durch Verletzung der Wirbelsäule (Sturz) muss ich noch erwähnen. Es waren hierbei: Bauchd.-R. äusserst lebhaft,

Cremaster-R. normal,

Patell.-, Achilles-, Stich-R. vollständig aufgehoben!

Verletzungen des Rückenmarkes etc. Blutungen:

Das Verhalten der Reflexe ist je nach dem Sitz der Läsion in verschiedenes. Die Reflexe sind anfangs bei traumat. Rückenmarkserkrankungen meist herabgesetzt, später, wenn der Sitz der Verletzung obh. des Reflexbogens gelegen war, gesteigert; war der Reflexbogen selbst unterbrochen, wird ein dauerndes Fehlen des Reflexphänomenes die Folge sein.

Nach einer Angabe Bastians sollen nach einer vollständigen Quertrennung des Halsmarkes die Reflexe auch in den unteren Extremitäten vollständig verschwinden (?).

Aus dem Archive der Klinik kann ich Folgendes anführen:
Halbseitenläsion durch Blutung (rechtss.):

Stich-R. bdsts ganz deutlich,
Bauchd.-R. fehlen bei wiederholter Prüfung,
Cremaster-R. rechts sehr deutlich, links entweder gar nicht od
nur auf starke Reize auslösbar,
Patell.-R. bdsts. vorhanden, links (!) anscheinend etwas lebhafter.
Auch Beklopfen der Achillessehne mit Erfolg begleitet,
aber gleichfalls links deutlicher, ebenso das Fussphänomen.

Trauma des Lendenmarkes mit Peroneuslähmung (rechts):

Bauchd.-B. oberer und mittlerer bdsts. lebhaft, unterer d
gegen rechts (!) viel deutlicher als links.
Patell.-R. fehlt,
Cremaster-R. links vorhanden, rechts (!) fehlend,
Achilles-R. fehlt,
Stich-R. links deutlicher als rechts, doch auch links gering.

Trauma am oberen Lendenmark mit nachfolgender beiderseitige
Peroneuslähmung:

Bauchd.-Patell.-R. und Fussclonus sehr lebhaft,
Cremaster-R. normal,
Stichreflexe bdsts. vom Oberschenkel aus lebhaft. vom Unte
schenkel aus, auch auf stärkste Reize fehlend.

Trauma des Lendenmarkes mit Peroneuslähmung (links):

Bauchd.- und Crem.-R. normal.
Achilles-R. rechts deutlicher als links (!),
Fussclonus fehlt,
Stichreflexe rechts lebhaft, links (!) sehr undeutlich.

Hämatomyelie im Halsmark:

Bauchd.-R. obere angedeutet, untere fehlend.
Patell.- und Arm-R. erhöht.
Fussclonus deutlich.

Akute und chronische Myelitis.

Haut- und Sehnenreflexe bieten auch bei dieser Erkrank
ung je nach dem Sitze derselben verschiedenes Verhalten. Bei
ausgebreiteter Myelitis lumbalis werden die Hautreflexe in de
unteren Extremitäten abgeschwächt, bezw. erlöschen; denn di
Reflexbahn im Lendenmark ist unterbrochen. Bei Myelitis
dorsalis und cervicalis bleiben die Hautreflexe erhalten, ode
sind bei Annahme von Wegfall reflexhemmender Fasern sog
lebhaft gesteigert. Gleichzeitig besteht oft Anaesthesia nebe

haltenen Hautreflexen; denn der Reflexbogen im Lendenmark ist intakt, die Leitung der sensiblen Eindrücke dagegen zum Bewusstsein ist unterbrochen.

Bei Myelitis dorsalis kann, bes. im Anfangsstadium, indessen auch Schwächerwerden der Reflexe eintreten; wir hätten zur Erklärung dieser Erscheinung entsprechend der vorgenannten Hypothese eine Reizung der reflexhemmenden Fasern anzunehmen.

Wichtig für die Bestimmung des Sitzes der Myelitis ist auch Strümpfells Cremasterreflex (Reflexbogen 1. u. 2. Lumbalwurzel) und der Bauchdeckenreflex (Reflexbogen 9. bis 12. Sacralnerv).

Das Verhalten der Sehnenrefl. ist bei Myelitis ein ähnliches.

Der Patell.-R. (Reflexbogen 2.—4. Lumbalnerv) fehlt, sobald die mittlere Partie der Hinterstränge oder die Vorderhörner der grauen Substanz des Lendenmarkes in grösserer Ausdehnung erkrankt sind.

Der Achilles-R. (Reflexbogen 5. Lumbal- u. 1. Sacralnerv) fehlt bei Erkrankung der Hinterstr. in der grauen Substanz des unteren Lendenmarkes. Das Fehlen dieses Reflexes ist diagnostisch wichtig bei Myelitis des Lendenmarkes.

Sind die Sehnenreflexe der unt. Extremitäten lebhaft gesteigert, so ist der Sitz der Myelitis im Brustmark, sind die Sehnenrefl. auch der oberen Extremitäten erhöht, so können wir auf das Halsmark als Sitz genannter Erkrankung schliessen.

Multiple Sklerose.

Ausnahmslos findet sich bei dieser Krankheitsform eine beträchtliche Steigerung der Sehnenreflexe; dieselbe kann sich bis ausgesprochenen spastischen Erscheinungen ausdehnen. An den oberen Extremitäten sind letztere Erscheinungen weniger ausgesprochen; Periost- und Sehnenreflexe sind aber auch dort recht lebhaft zu finden. Die Kitzelreflexe sollen abgeschwächt sein, die Bauchd.-R. meist fehlen!

Was letzteren Punkt betrifft, so fand ich das als diagnostisch wichtig angegebene Fehlen der Bauchd.-R. nur in 67% (10 Fälle). In 6% waren sie sogar sehr lebhaft, in 16% in normaler Stärke und in 11% schwach auslösbar.

Patell.-R.: gesteigert in 78,6 %
normal in 14,3 %
schwach in 3,5 %

in einem Falle war er merkwürdigerweise nur rechts auslösbar.

Arm-R.: gesteigert in 30 %
normal in 50 %
schwach in 15 %
fehlend in 5 %

Achilles-R :	sehr lebhaft in	29 %
	normal in	55 %
	schwach in	10 %
	fehlend in	6 %
Fussclonus:	sehr lebhaft in	33 %
	normal in	47 %
	schwach in	7 %
	fehlend in	13 %
Cremaster-R.:	sehr lebhaft in	10 %
	normal in	30 %
	fehlend in	60 %
Pupillar-R.:	normal in	80 %
	schwach in	16 %
	fehlend in	4 %
Stich-R.:	sehr lebhaft in	20 %
	normal in	65 %
	schwach in	15 %

Tabes dorsalis.

Die Hautreflexe sind meist normal, oft gehen sie parallel dem Verhalten der Schmerzempfindung.

Diagnostisch ungemein wichtig ist das Fehlen der Sehnenreflexe bes. der Patellarreflexe. (Frühzeitiges Symptom, infolge Degeneration centripetaler Leitungsfasern im Reflexbogen, die zu den hinteren Wurzeln gehören. Eine Erkrankung der Hinterstränge im Lendenmark führt stets zum Erlöschen der Patellarreflexe.)

Die Pupillen sind auf Lichteinfall und sensible Reize indifferent, flektorisch starr. (Erb.)

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist erhalten.

Unter 60 Tabesfällen der med. Klinik (darunter mehrere selbstuntersuchte) fand ich das Verhalten der Reflexe folgendes:

Bauchd.-R.: vorhanden in 62 %, fehlend 38 %, sehr lebhaft 21 %, normal 29 %, schwach 8 %,

einmal waren sie links deutlicher als rechts, einmal umgekehrt.

Patell.-R.: vorhanden in 14 %
fehlend in 86 %
sehr lebhaft in 5 %
normal in 5 %

einmal links deutlicher als rechts, einmal links vorhanden, rechts fehlend,

Arm-R.: vorhanden in 66 %
fehlend in 34 %
sehr lebhaft in 6 %
normal in 47 %
schwach in 13 %

Achilles-R.:	vorhanden in	11 %
	fehlend in	89 %
	sehr lebhaft in	2 %
Fussclonus:	vorhanden in	8 %
	fehlend in	92 %
	sehr lebhaft in	2 %
Cremaster-R.:	vorhanden in	77 %
	fehlend in	23 %
	sehr lebhaft in	14 %
	normal in	45 %
Pupillar-R.:	schwach in	18 %
	vorhanden in	29 %
	fehlend in	71 %
	sehr prompt in	3 %
	normal in	16 %
	schwach in	10 %

al links deutlicher als rechts.

Stichreflexe:	vorhanden in	80 %
	fehlend in	20 %

Hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankh.):

Von diagnostischer Wichtigkeit ist das neben der Ataxie in frühzeitig auftretende Fehlen der Patellarreflexe und anderer Sehnenphänomene.

Die Hautreflexe sollen ein normales Verhalten zeigen; Sensibilität intakt.

Selbstbeobachteter Fall (38jähriger Mann): Pupillar- und Achillesreflexe erhalten, sonst gar keine Reflexe auszulösen. Die Bauchd.-R. angedeutet, Muskelerregbarkeit sehr schwach.

Weitere 3 Fälle aus dem Archiv:

(1-jähr. Mann): Hautreflexe erhalten, Patell.-R. fehlen, Achilles-R. normal.

(22jähr. Mann): Arm-R fehlen, Bauchd. und Crem.-R un-
deutlich, Patell.- und Achilles-R. fehlend.

(11jähriger Knabe): Patell.-R. fehlend, Crem.-R sehr deut-
lich, Bauchd.-R. undeutlich, Pupillarreflex beidemale normal.

Amyotrophische Lateralsclerose:

Differenzialdiagnostisch (progr. Muskelatrophie) von grosser Wichtigkeit ist das frühzeitige Auftreten lebhaftester Sehnenphänomene. Ein leichter Schlag auf die Sehne des Supinatorius oder Triceps, auf den knöchernen Teil des Unterarmes der Hand erzeugt ausgiebige Muskelzuckungen. Zuweilen tritt sich Handzittern auslösen. Die Patellarreflexe sind sehr lebhaft, und oft findet man auch ein anhaltendes starkes Fussphänomen. Bei Bulbärererscheinungen lebhafteste Masseterreflexe. Pupillarreflexe und Sensibilität ungestört.

In 5 Krankenblättern sind folgende Notizen zu finden:

(18 Jahre): Arm-R. und Fussphänomen deutlich, Patellarreflex sehr gesteigert.

(10 Jahre): Pupillar-R. normal, Arm-R. deutlich, Masseterenreflex fehlt, Patellar- und Achillesreflex (nicht besonders) gesteigert, kein Fussphänomen

(15 Jahre): Armreflexe fehlen, Achilles- u. Patell.-R. sehr lebhaft, Stichreflexe normal, Fussphänomen angedeutet, Bauchdeckenreflex bdts. deutlich.

(63 Jahre): Pup.-R. normal, Arm-R. sehr lebhaft, Hautreflexe lebhaft, Patell- und Achilles-R. sehr gesteigert, deutl. Fussphänomen.

(21 Jahre): Sehnenreflexe sehr gesteigert.

Spinale progressive Muskelatrophie:

Es besteht zwischen dieser Erkrankungsform und der amyotrophischen Lateralsklerose eine unzweifelhafte Verwandtschaft. Ein Hauptunterschied besteht indessen im Verhalten der Sehnenreflexe. Der progressiven Muskelatrophie geht keine Erhöhung der Reflexe voraus, da die Pyramidenseitenstrangbahnen nicht degeneriren und nur die zum Reflexbogen gehörigen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner und die centrifugal verlaufenden Fasern.

Hieraus erklärt sich das bei genannter Krankheit ausnahmslos Erlöschen der Sehnenreflexe an den befallenen Extremitäten.

Die Hautreflexe scheinen bei dieser Krankheit nach den Aufzeichnungen der med. Klinik und nach eigenen Beobachtungen keinen Veränderungen zu unterliegen.

Das Fehlen der Sehnenreflexe war in den meisten Fällen zu konstatieren; einige Male war indessen normales Verhalten, ja sogar Steigerung derselben konstatiert. Ein letzthin beobachteter Fall ist mir in Erinnerung: Bauchd.-R. und Sehnenphänomene fehlten, Cremaster-R. nur rechts auslösbar.

Dystrophia musculorum progressiva.

Patellarreflexe fehlen meist, jedenfalls wegen des damit zusammenhängenden Schwundes des Quadriceps

Ich fand die Patell.-R. 3 mal fehlend, 4 mal dagegen, darunter 2 selbstbeobachtete Fälle, erhalten, 1 mal sogar lebhaft gesteigert.

Armreflexe fehlten stets.

Bauchd.-R. fehlten in 50 %.

Cremaster-R. war nur 1 mal auslösbar, Achilles-R. nur in der Hälfte der Fälle.

Fussclonus war nur 1 mal schwach angedeutet, Stichreflex und Sensibilität stets normal.

Spastische Spinalparalyse:

Motorische Parese und Steigerung der Sehnenreflexe beschreiben das Bild der genannten Krankheit.

Der Reflexbogen ist intakt und durch die Degeneration Pyramidenseitenstrangbahnen fallen auch noch die hemmenden Einflüsse weg; daher die enorme Steigerung der Sehnenreflexe, welche oft so hochgradig ist, dass auch bei der geringsten Bewegung des Fusses eine reflektorische Muskelkontraktion- und Zuckung, bezw. Schüttelkrampf auftritt.

Patellarreflex und Fussclonus kommen hier am meisten in Betracht.

Dasselbe gilt auch für die angeborene Cerebralparalyse bei Kindern.

Ich fand in allen Fällen von spastischer Spinalerkrankung (Paralyse) lebhafteste Steigerung fast aller Sehnenreflexe. (Patellarreflexe ausnahmslos).

Fusssohlenstichreflexe meist recht lebhaft; merkwürdigerweise aber Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflexe meist schwach oder fehlend.

Dieselben Befunde konnte ich bei cerebraler Paralyse beobachten; hier aber fast ausnahmslos Bauchd.- und Cremasterreflexe sehr lebhaft!

Spinale Kinderlähmung:

Die Sehnenphänomene sind im Bereiche der afficirten Muskeln erloschen. War der Quadriceps auch nur vorübergehend gelähmt, so ist das Kniephänomen zum wenigsten abgeschwächt. Ist erloschen, wenn dieser Muskel von dauernder Lähmung betroffen ist. Ebenso ist bei Lähmung des Triceps surae der Wadens-R. aufgehoben. Auch die Hautreflexe fehlen fast immer. In einem selbstuntersuchten Falle fand ich das Verhalten der Sehnenreflexe wie oben angegeben; Bauch- und Cremasterreflexe waren ziemlich deutlich vorhanden.

Neubildungen des Rückenmarkes:

Das Verhalten der Reflexe bei diesen Erkrankungen ist Sitz und Ausdehnung der betr. Neubildung ein sehr variables.

Da der Beginn des Leidens meist ein einseitiger ist, werden auch Veränderungen der Reflexphänomene einseitig zuerst beobachtet werden. Anfangs meist Steigerung der Reflexe. Im weiteren ist ihr Verhalten ein ähnliches, wie es unter „Drucklähmungen des R.-M.“ beschrieben ist.

In 10 Fällen von Tumoren des Rückenmarkes, die im Erl. beobachtet wurden, ist das Fehlen der Bauchdeckenreflexe bemerkenswert.

Gliome des Hals- und Brustmarks zeigten gesteigerte Sehnen- und Stichreflexe.

Armreflexe waren stets normal.

Cremasterreflexe, soweit ihrer in den Krankengeschichte Erwähnung gethan, fehlten stets.

Fusssohlenstichreflexe dabei stets beträchtlich erhöht.

Pupillarreaktion stets prompt.

In 2 Fällen von Sarkomatose des Brust- und Lendenmarks war ein Fehlen aller Reflexe des Rumpfes und der unteren Extremitäten zu konstatiren.

Eines Falles möchte ich noch Erwähnung thun, den ich selbst 4 Monate lang zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Es handelte sich um multiple Neubildungen im Rückenmark (und Gehirn). Der Hauptsitz der Erkrankung war Cauda und Lendenmark, während die oberen Krankheitsherde, abgesehen von anfangs auftretenden heftigsten Schmerzanfällen (die später vollständig wieder verschwanden), gar keine Erscheinung machten. Ein Fortschreiten des Processes, der anfangs als H. seitentläsion imponirte, von der rechten auf die linke Seite und ein Übergreifen desselben vom Lendenmark auf das untere Halsmark konnte neben anderen Störungen vorzüglich an dem Verhalten der Reflexe studirt werden, wie folgt:

Anfangs Fehlen der Sehnenreflexe der rechten unteren Extremität (rechter Fuss gelähmt), während sie links noch mäßig stark auslösbar waren (linker Fuss noch leidlich gut beweglich). Crem.-R. rechts fehlend, links Cremastercontraction ganz deutlich.

Fusssohlenstichreflexe gut auslösbar.

Bauchdeckenreflexe sehr deutlich.

Allmähliches Erlöschen der Sehnenreflexe und des Cremasterreflexes auch auf der linken Seite (bald auch vollständige Parese des linken Beines). Schwächerwerden, endlich Erlöschen des Fusssohlenstichreflexes. Nach und nach verloren auch Bauchdeckenreflexe an Intensität, bis endlich die unteren vollständig erloschen, später waren auch die mittleren Reflexe nicht mehr auszulösen.

Ante finem vitae vollständiges Fehlen sämtlicher Reflexe der unteren Extremitäten und der Bauchdecken mit Ausnahme der oberen B.-R. Paraplegie, Anaesthesie und Analgesie der Beine und einer Zone, welche der Ausbreitung des XII. und X. Intercostalnerven entspricht. (Reflexbogen für untere und mittlere Bauchdeckenreflexe). Incontinentia urinae et alba Cystitis. Decubitus.

Springomyelie:

Die Reflexe sind zum Teil erhöht, zum Teil erloschen, nach Lokalisation des Processes.

ingomyelie mit bulbären Symptomen (eigene Beobachtung):

Bauchdeckenreflexe rechts ziemlich lebhaft, links anfäng-
vorhanden, doch sehr bald deutlich schwächer werdend.

Cremasterreflex rechts deutlich, links nur 1—2mal schwach
retend, dann rasch verschwindend.

Alle Sehnenreflexe bdsts. sehr lebhaft.

Fussclonus rechts nur undeutlich, links auffallend heftig
vorzurufen.

In einem analogen Falle fand ich links alle drei Bauch-
reflexe lebhaft, rechts fehlten dieselben.

Cremasterreflex nicht erwähnt.

Sehnenreflexe auch hier sehr lebhaft.

(30jähriger Mann): Selbst untersuchter Fall: Armreflexe
vollständig; früher sollen sie nach eigener Angabe des
Patienten vorhanden gewesen sein.

Mechanische Muskelerregbarkeit normal.

Bauchd.-R. fehlen vollständig, Cremaster-R. sehr schwach.

Patellar- und Arm-R. normal.

Fussclonus nicht zu erhalten.

In den weiteren Fällen waren die Patellarreflexe ausnahm-
gesteigert; einmal sogar Patellarcclonus.

Armreflexe einigemale beträchtlich gesteigert, des öfteren
entstehen sie; einmal Armclonus.

Fussphänomen einigemale lebhaft.

Stich-R. stets sehr deutlich.

Pupillenreflex einmal träge, sonst stets prompt. —

Der

saltatorische Reflexkrampf

ebenfalls zur Hysterie zu zählen. Er besteht in einer ausser-
ordentl. Steigerung der Reflexerregbarkeit, bes. der Sehnenreflexe;
wenn die Kranken Gehversuche machen, erfolgen so lebhaft re-
torische Contraktionen der Muskeln der unt. Extremitäten, dass
ständige hüpfende und springende Bewegungen daraus resultiren.

Von den Gehirnerkrankungen sei hier vor allem ge-
nannt die

Apoplexie und Hemiplégie:

Während des apoplektischen Comas sind alle Reflexe er-
höht; hie und da gelingt es, durch stärkeres Kneifen etc.
Vehrbewegungen auszulösen. Längere Zeit nach dem Insulte
finden alle cerebralen Hemiplegien im Verhalten der Reflexe
eine ziemliche Constanz. Die feststehende Regel ist, dass auf
der gelähmten Seite die Hautreflexe abgeschwächt sind, bezw.
entfallen, die Sehnenreflexe dagegen gesteigert sind.

Hie und da ist diese Erscheinung auch auf der nicht ge-
lähmten Seite nachzuweisen, wenn auch in viel geringerem Grade.

Auch Schwarz fand nach Betrachtung einer Reihe von Hemiplegien ausnahmslose eine Erhöhung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite unmittelbar nach dem Insulte, die Hautreflexe dagegen verschwanden, oder waren ausserordentlich herabgesetzt.

(Man vergesse nie bei Prüfen der Sehnenreflexe, dass durch Hypertonie des Muskels, wie man bei Hemiplegien des öfteren zu beobachten Gelegenheit hat, die Schwingungsfähigkeit der Sehne erlischt und ein Sehnenreflex dann aus diesem Grunde nicht auslösbar ist.)

Dasselbe Verhalten der Reflexe bei Hemiplegien wird auch von Moeli ausnahmslose beobachtet.

Über diese noch nicht ganz aufgeklärte Thatsache sind im Laufe der Zeit verschiedene Theorien aufgestellt worden:

Setschenow vermag nur die Steigerung mit dem Ausfall von Hemmungsfasern zu motiviren.

Goltz sucht genannte Störungen durch Reizerscheinungen zu erklären.

Schwarz endlich glaubt folgende Annahme — viele Thatsachen sprechen für dieselbe — als die richtige hinstellen zu müssen:

Die verschiedenen spinalen Reflexcentra stünden mit verschiedenen Centren des Gehirns in Beziehung und das verschiedene Verhalten der einzelnen Rückenmarksreflexe wäre auf die Ungleichheit der Zustände zu beziehen, in denen sich eben diese topisch differenten Gehirncentra befänden.

Aus der Erlanger Klinik stand mir ein reiches Material gegen 100 Fälle von Hemiplegien zur Verfügung.

Den Bauchd.-R. fand ich in 21% vollst. fehlend, in 10% bdsts. normal, in 31% bdsts. schwach auslösbar. In 25% war er auf der gelähmten Seite schwächer, in 15% fehlte er auf derselben, während er auf der gesunden Seite vorhanden war.

Die Patell.-R. fehlten beiderseits in 5%. In 38% war er auf der gelähmten Seite lebhaft gesteigert.

Die Arm-R. waren nur in ca. 20% bdsts. normal und gleichstark hervorzurufen, in allen anderen Fällen waren sie auf der erkrankten Seite erhöht.

Achilles-R. fehlte nur in 9%, der Fussclonus dagegen war in 58% nicht zu erzielen.

Cremasterreflex leider zu selten erwähnt.

Fuss.-St.-R. fehlend nur in 2,5%. Meist waren sie auf der gelähmten Seite stärker; auch das umgekehrte Verhältnis konnte beobachtet werden.

Epilepsie.

Während des epileptischen Anfalles (corticale Epilepsie)

alle Reflexe erloschen. Die Pupillen sind anfangs eng, werden aber bald sehr weit und sind gegen Licht unempfindlich.

Unmittelbar nach dem Anfall können die Hautreflexe noch erloschen sein, die Sehnenreflexe sind meist nicht unerheblich gesteigert.

In einem Fall von Epilepsie (Erlanger Spital) bildete sich bei einem 7jährigen Knaben ein spastischer Gang aus mit Steigerung der Patellarreflexe.

Schwarz führt eine Anzahl auf das Verhalten der Reflexe prüfter Fälle von Rindenepilepsie an, vor und nach dem Anfall.

Er hatte Gelegenheit, sich davon zu überzeugen, dass eine seitige Steigerung der Sehnenreflexe nach dem epileptischen Anfall auf ein unilaterales Einsetzen der Krämpfe schliessen lässt.

Ferner beobachtete er, dass die corticale Epilepsie immer mit einer Erhöhung der Sehnenreflexe auf der dem gereizten gegenüberliegenden contralateralen Seite einhergeht.

Die Steigerung der Patellarrefl. sei meist bilateral.

Fussphänomen meist nur auf der Seite der Krämpfe.

Die Steigerung der Sehnenreflexe erfolge unmittelbar nach Beendigung des corticalen Reizes.

Die Hautreflexe (insbes. Bauchd.-R.) seien ebenfalls gegen die Norm gesteigert, unmittelbar nach sehr intensiven Krämpfen aber abgeschwächt oder fehlend.

Derselbe Autor hat bei mehreren Epileptikern noch durch längere Zeit nach dem Anfall die Sehnenreflexe wesentlich gesteigert gefunden.

Die Hautreflexe boten hierbei kein konstantes Verhalten.

In 2 Fällen (Erlanger Spital) reagierten die Pupillen während des Anfalles; alle anderen Reflexe waren erloschen (16jähr. Mädchen, 15jähriger Knabe).

Bei einem 23jährigen Manne war sowohl während des Anfalles als auch in der Zwischenzeit normales Verhalten der Reflexe konstatiert.

Bei einem 51jährigen Manne mit epileptischen Rindensymptomen im linken Facialis reagierten die Pupillen auf Licht zu keiner Zeit. Armreflexe waren vorhanden, Patellarreflexe fehlten deutlich, Stichreflexe sehr lebhaft.

Bei Blöden (und Personen mit seniler Demenz) besteht nach Savage eine allgemeine Abstumpfung der Sinne, des Gedächtnisses und der höheren ordnenden und regelnden Geistesthätigkeit. Die Sinne antworten träge auf die ihnen entsprechenden Reize; reflektorische Vorgänge finden statt und sind in manchen Fällen infolge Fehlens der centralen Hemmung beschleunigter und lebhafter als im gesunden Zustande. Dies gilt sowohl von

den Haut- als Sehnenreflexen; an mehreren derartigen Patienten hatte ich Gelegenheit, diese Angabe bestätigt zu finden.

In 2 Fällen von *Dementia paralytica* mit starken Tremor waren ausserordentlich brüske Kniephänomene zu erzielen, in einem Falle ebensolches Fussphänomen.

Bei *Chorea minor* findet anscheinend keine Reflexsteigerung statt.

In einem Falle von *Hemichorea sinistra* war das Kniephänomen auf dieser Seite lebhafter.

Wir können wohl mit Sicherheit aus diesen Beobachtungen den Schluss ziehen, dass das Verhalten der Reflexe bei Erkrankungen des Centralnervensystemes, selbst in den Fällen, wo Steigerung bzw. Erlöschen und Fehlen der gen. Phänomene als ausnahmslose Regel hingestellt ist, niemals ein konstantes genannt werden kann.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Dr. Adolf v. Strümpell auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die so lehrreichen 6 Monate, die ich an seiner Klinik verbringen durfte, ferner Herrn Dr. L. R. Müller, I. Assistenzarzt der Klinik, für die so gütige und liebenswürdige Unterstützung bei meinen Untersuchungen meinen herzlichsten und verbindlichsten Dank auszusprechen!



Litteraturverzeichnis.

- gostini Ces.: J riflessi superficiali e profondi.
xenfeld: Über das Fussphänomen.
echterew: Über eine neue Untersuchungsmethode der Sehnenreflexe
und über Änderungen letzterer bei Geisteskrankheiten und
Epileptikern.
echterew: Apparat zur klinischen Untersuchung des Kniephänomens.
rb: Über Sehnenreflexe bei Gesunden und Kranken.
inkler: Diagnostische Bedeutung der Bauchdeckenreflexe.
ulenburg: Wirkung verschiedener Anästhetika.
ughes: Über den männlichen Reflex.
ughlings-Jackson: Note on the Knee-jerk in the condition of super-
venosity.
rauss: Lokalisation des Patellarreflexes.
ongard: Sehnenreflexe bei Fiebernden.
opoff: Zur Pathologie des Kniephänomens.
osenbach: Diagnostischer Wert der Reflexe.
osenbach: Reflexe bei Schlafenden.
avage: Geisteskrankheiten.
chleich: Chloroformnarkose.
chwarz: Zur Lehre der Haut- und Sehnenreflexe.
trümpell: Lehrbuch der spec. Pathol. und Therapie, III. Bd.
trümpell: Zur Kenntnis der Sehnenreflexe.
vatteville: On tendon reactions.
vestphal: Über Bewegungserscheinungen an gel. Gliedern.
-



